

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 10

LE
MICROBISME LATENT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Juillet 1916

PAR

LÉVI (Icek)

Né à Przytyk (Russie) le 6/18 février 1887

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examineurs
de la Thèse

ESTOR, Professeur, *Président*.

BOSC, Professeur.

GALAVIELLE, Agrégé.

LAGRIFFOUL, Agrégé.

Assesseurs



MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14. Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1916

LE MICROBISME LATENT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 10

LE
MICROBISME LATENT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Juillet 1916

PAR

LÉVI (Icek)

Né à Przytyk (Russie) le 6/18 février 1887

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examineurs
de la Thèse

ESTOR, Professeur, *Président.*

BOSC, Professeur.

GALAVIELLE, Agrégé.

LAGRIFFOUL, Agrégé.

Assesseurs



MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 3-73

1916



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN.
SARDA	ASSESEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (*).
Clinique médicale.....	CARRIEU (*).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O. *).
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie ..	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (II.)
Clinique médicale.....	RAUZZIER (*).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIREN.
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU (†).
Chimie médicale.....	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRASSET (O. *).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU *, ag. lib. ch. de c.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, agr. lib. ch. d. c.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, ag. lib. ch. d. c.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. RICHE.	MM. J. DELMAS.
GRYNFELTT.	CABANNES.	RIMBAUD.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	ROGER.
LEENHARDT.	P. DELMAS.	ETIENNE.
GAUSSEL.	EUZIERE.	LISBONNE.

Examineurs de la thèse :

MM. ESTOR, Président.	MM. GALAVIELLE, Agrégé.
BOSC, Professeur.	LAGRIFFOUL, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible hommage de piété filiale,
en témoignage de ma plus grande
reconnaissance pour leur affection,
leur dévouement, leurs sacrifices.*

A MA SOEUR ET A MON BEAU-FRÈRE

Témoignage de mon affection.

A MES FRÈRES

Les meilleurs de mes amis.

A MES NIÈCES ET MES NEVEUX

A MES AMIS

I. LÉVI.

A MES MAÎTRES
DES FACULTÉS ET DES HOPITAUX
DE PARIS ET DE MONTPELLIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOSSÉ
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

A M. LE DOCTEUR GEORGES DUMAS
PROFESSEUR DE PSYCHOLOGIE A LA SORBONNE

A MON TRÈS GRAND AMI
LE DOCTEUR H. LIORBER

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. BERTHAUD
ET A SA FAMILLE

I. LÉVI.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTOR

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

*Qu'il nous soit permis de lui exprimer
notre profonde gratitude pour l'intérêt
qu'il nous a toujours si bien témoigné,
pour ses excellentes leçons que nous
n'oublierons jamais et pour l'honneur
qu'il nous a fait en acceptant de présider
notre thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOSC

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GALAVIELLE

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAGRIFFOUL

*Qui a bien voulu nous aider dans
la rédaction de notre travail.*

I. LÉVI.

A SOEUR GERMAINE

FILLE DE LA CHARITÉ

Fidèle et respectueux souvenir.

AUX SI DÉVOUÉES DAMES INFIRMIÈRES
DE LA CROIX ROUCE

DE L'HÔPITAL AUXILIAIRE N° 3 DE MONTPELLIER

Sympathique souvenir.

I. LÉVI.

LE MICROBISME LATENT

INTRODUCTION

De la vie latente en général. — Fréquence de la vie latente chez les protozoaires amibes et infusoires (enkystement). — Animaux dits hibernants. La durée de la vie latente.

Avant d'aborder la question du microbisme latent que nous nous proposons d'étudier dans notre thèse au point de vue médico-chirurgical en nous basant sur des observations cliniques et sur quelques expériences de laboratoire, il serait utile de faire une courte incursion dans le domaine de l'histoire naturelle.

C'est en effet dans les règnes animal et végétal que nous trouverons les exemples les plus frappants de ce qu'on appelle la vie latente, qui n'est en somme qu'un phénomène de biologie générale, observé tous les jours et ne présentant aucun doute sur sa réalité.

Les physiologistes nous apprennent que les phénomènes vitaux, c'est-à-dire les caractères qui nous permettent de distinguer les êtres vivants, comme la respiration, la nutrition, etc., peuvent dans certaines conditions être ralentis, diminués d'intensité sans être complètement éteints.

Ces êtres plongés dans un sommeil prolongé, état de vie ralentie, sont néanmoins parfaitement capables de reprendre leur vie active antérieure, dès que les conditions favorables se présentent. C'est chez les protozoaires tout d'abord qu'on observe facilement les phénomènes de la vie ralentie.

Les amiboïdes et les infusoires sont capables, dans certaines conditions, de sécréter une membrane protectrice de nature albuminoïde qui les isole d'une manière complète du milieu extérieur : c'est ce qu'on appelle l'enkystement dit de protection.

Le manque de nourriture ainsi que d'autres circonstances défavorables à la vie, comme la viciation du milieu par exemple, déterminent aussitôt l'enkystement du protozoaire qui n'est pour lui qu'un moyen de défense. Si le kyste est conservé à l'air, son contenu se dessèche peu à peu, la vie se ralentit et ne se manifeste plus par aucun signe appréciable. De tels kystes, humectés une fois par an, ont pu être conservés jusqu'à sept ans sans perdre le pouvoir de revenir à la vie (Balbáni).

En montant l'échelle zoologique, nous constatons que certains animaux, même d'une organisation complexe, peuvent résister sans mourir à des températures notablement inférieures à 0°; leur activité est alors suspendue, mais non détruite sans retour : ils sont en état de vie latente.

Des chrysalides de papillon complètement congelées peuvent être ramenées à la vie. Les œufs des animaux qui meurent en automne résistent nécessairement aux hivers les plus rigoureux, sans quoi les grands froids dépeuplraient d'un seul coup toute une région.

On peut exposer, sans les tuer, les œufs de vers à soie, ceux de divers Bombyx, à une température de -25° , et même davantage.

L'activité des mammifères dits « hibernants », tels que les Marmottes, les Loirs, les Chauves-Souris, les Hérissons, etc., s'arrête quand leur température interne s'abaisse aux environs de 20° , leur vie est ralentie, sans être suspendue, c'est un sommeil et non la mort, et ces animaux reprennent leur vie active antérieure dès que les conditions extérieures changent et deviennent plus favorables.

Dans le règne végétal, prenons un exemple tout à fait banal et connu de tout le monde. Les grains de blé semés en automne présentent d'abord un commencement de végétation qui s'arrête ensuite pendant toute la durée de l'hiver, restent à l'état de vie latente et reprennent de nouveau leur vie active au printemps.

Toutes les plantes vivaces perdant en automne leurs dernières feuilles ne restent-elles pas à l'état de vie latente pendant toute la saison froide, aptes à reprendre leur vie active aux premiers rayons du soleil du printemps ?

La durée de la vie latente peut être très longue. Nous avons cité l'expérience de Balbiani qui a pu conserver des amibes enkystées pendant 7 ans. Bien plus, les batraciens que l'on a rencontrés vivants dans des troncs d'arbres d'un âge séculaire, ou dans des blocs de pierre

de la période géologique, ne sont-ils pas un témoignage que la vie latente n'est pas une pure fiction ?

Qui ne connaît ce fait singulier ? Des grains de blé, trouvés dans une sépulture égyptienne du temps des Pharaons, ont pu fournir encore, après un sommeil de plus de deux mille ans, une végétation vigoureuse.

LA VIE LATENTE DES MICROBES ET LES VARIATIONS DE LEUR VIRULENCE

Virulence atténuée et exaltée. — Action des agents chimiques.
Action des agents physiques. — Association microbienne.

La vie latente des microorganismes et surtout des microbes pathogènes présente pour nous un intérêt tout particulier. En effet, aux phénomènes de la vie active ou latente de ces êtres infiniment petits est étroitement liée leur virulence ou leur indifférence vis-à-vis de notre organisme.

Toutes les influences qui diminuent la vitalité d'une espèce atteignent aussi par cela même son degré de virulence qu'elles peuvent diminuer, *atténuer* comme on dit.

On divise les microbes en trois groupes : les saprophytes, les parasites et les microbes pathogènes.

Les saprophytes sont ceux qui pullulent sur les matières mortes, les parasites sont ceux qui vivent sur les êtres vivants, sans leur nuire d'une façon notable, enfin les pathogènes sont ceux qui provoquent le développe-

ment des maladies. Mais cette distinction est loin d'être absolue.

La virulence des microbes est loin d'être constante pour chaque espèce. Certains saprophytes, tombés accidentellement dans un organisme vivant, peuvent en quelque sorte s'accoutumer à ce nouveau milieu et s'élever au rang de parasites ou même d'agents pathogènes. Vincent a pu transformer des saprophytes en agents pathogènes en les cultivant dans des sacs de collodion qu'il insérait dans le péritoine de divers animaux.

Les parasites que nous portons en nous se modifient également dans une foule de circonstances, et l'exaltation de nos hôtes habituels est une des principales causes des maladies infectieuses. Réciproquement, les agents les plus virulents perdent à certains moments leur action pathogène et retombent au rang de parasites ou saprophytes inoffensifs.

L'atténuation de la virulence microbienne peut être obtenue par un grand nombre de procédés ; la plupart d'entre eux consistent à faire croître l'agent virulent dans des conditions dysgénésiques ou à troubler sa vitalité par des moyens physiques ou chimiques.

Le vieillissement des cultures, le chauffage, l'exposition au soleil, le développement à des températures élevées, l'adjonction au milieu de substances antiseptiques, l'influence de l'oxygène comprimé, tels sont les procédés les plus usuels pour atténuer la virulence des microbes.

L'atténuation peut être poussée très loin, à la limite ; le microbe, pathogène au début, n'apparaît plus alors que comme un simple saprophyte. A des degrés moins avancés, il présente une activité graduellement décroissante que l'on peut fixer d'une manière assez précise en

graduant l'action de la cause affaiblissante. C'est le moyen d'arriver à obtenir des vaccins de force déterminée. La conception des variations de la virulence microbienne, la possibilité d'atténuer expérimentalement cette virulence et la notion d'immunité conférée par une maladie infectieuse ont naturellement conduit aux vaccinations pasteurienues qui occupent actuellement un large chapitre dans la prophylaxie et la thérapeutique des maladies infectieuses.

L'atténuation obtenue, il est cependant possible, pour certaines espèces, de leur faire regagner expérimentalement leur virulence normale. Cette récupération de virulence peut s'obtenir par des procédés très divers : passages sur certains milieux (Macé), addition des produits toxiques sécrétés par certains saprophytes (Monti). C'est Pasteur qui a montré le premier qu'il était possible, en usant de certains artifices, de renforcer une virulence très affaiblie ou prête à s'éteindre et de voir revenir progressivement à sa puissance première une bactérie pathogène très atténuée, devenue presque inerte.

Dans ses belles recherches sur la maladie charbonneuse, Pasteur a reconnu que les cultures du bacille du charbon, maintenues à 43° en présence de l'air en abondance, perdaient peu à peu leur virulence, de façon à n'avoir plus d'action sensible au bout d'une huitaine de jours sur les cobayes, qui sont cependant d'une réceptivité très grande à l'égard du charbon. En choisissant le moment convenable, une telle culture, sans action sur le cobaye adulte, peut encore tuer un individu de résistance moindre, le cobaye nouveau-né par exemple. Or, par ce passage dans l'organisme animal, le virus s'est légèrement renforcé, de telle sorte que le sang de l'individu

mort pourra tuer un cobaye un peu plus fort, d'un jour ou deux ; puis, en opérant de même, il sera possible de faire périr un cobaye de quelques jours, de huit jours, de quinze jours, d'un mois. Et ainsi de suite, petit à petit, après une période assez longue et des passages assez nombreux, on arrivera à du virus mortel pour un cobaye adulte de plus en plus fort, pour le lapin, et enfin pour le mouton lui-même. La bactérie est revenue à sa virulence primitive, qu'elle gardera si l'on n'intervient pas pour l'atténuer.

De même la virulence en quelque sorte normale d'une espèce peut parfois s'accroître, *s'exalter* sous certaines influences. Les passages consécutifs, multipliés dans des organismes réceptifs, et les associations microbiennes (bacille de Loeffler et streptocoque pyogène) tiennent le premier rang parmi les procédés qui peuvent produire une exaltation de virulence.

Mais l'action pathogène des différents microbes ne dépend pas uniquement du degré de leur virulence. Un autre facteur très important intervient dans la pathogénie des maladies microbiennes : c'est l'état de l'organisme envahi par l'agent pathogène, nous voulons parler du terrain.

On distingue tout d'abord des espèces animales dites *réceptives* à l'égard du microbe en question. D'autres *réfractaires* résistent complètement à ses effets pernicieux. Entre l'état *réceptif* évident et l'état franchement *réfractaire*, on trouve bien des degrés intermédiaires et l'infection n'est alors qu'une affaire de quantité de virus.

En connaissant le mode d'action des microbes pathogènes sur l'organisme, on comprend facilement que l'état de *réceptivité* puisse varier pour le même organisme, et souvent dans de larges limites, suivant bien

des conditions extérieures ou inhérentes à l'organisme, de sa résistance autrement dit.

Il y a longtemps déjà que Pasteur (1) a démontré qu'on pouvait faire périr du charbon la poule, considérée jusqu'alors comme réfractaire, en abaissant artificiellement sa température par la simple immersion des pattes dans l'eau froide, par exemple.

Gibier (2), d'un autre côté, a vu mourir du charbon des grenouilles maintenues dans de l'eau à 35°, alors qu'à l'état normal les inoculations les plus virulentes sont sans effet sur elles. Dans de telles conditions, l'activité des processus de défense de l'organisme, particulièrement la vitalité des phagocytes, se trouve amoindrie par l'action des causes perturbantes anormales, froid et chaleur, suivant le cas. L'organisme ne pouvant pas se défendre, l'agent microbien se montre vainqueur.

D'autres causes qui débilitent l'organisme peuvent amener des perturbations équivalentes. De nombreuses expériences montrent que le jeûne, la fatigue, facilitent considérablement ou aggravent certaines infections; des contusions ou des meurtrissures peuvent produire un même effet favorisant, comme Nocard et Roux (3) l'ont démontré pour le charbon symptomatique. L'irritation chimique des tissus, la distension des mailles du tissu conjonctif aux points où l'on introduit des microbes de

(1) Pasteur. — Sur le charbon des poules (Bull. de l'Académie de méd., 1879, p. 1222).

(2) C. R. de l'Acad. des sc., XCIV, 1882, p. 1605.

(3) Nocard et Roux. — Sur la récupération et l'augmentation de la virulence de la bactérie du charbon symptomatique (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1887, p. 257).

la suppuration, accélèrent à un haut degré la pullulation de ces derniers ; les abcès et l'érysipèle qui surviennent chez les cardiaques et les brightiques sont assez communément la conséquence de traumatismes légers, dont les effets sont aggravés par l'infiltration et l'absence de réaction défensive du tissu cellulaire (Bouchard).

Nul doute que pour l'homme le surmenage physique ou intellectuel, les traumatismes, le froid, etc., doivent être considérés comme une cause prédisposante ou aggravante à l'égard des infections. Mais de semblables causes débilitantes agissant sur l'organisme peuvent avoir des effets plus éloignés encore. Elles peuvent provoquer la pullulation, en quelque sorte le réveil, de microbes nocifs se trouvant depuis longtemps dans quelque recoin de l'organisme à l'état de vie amoindrie ou de vie latente : c'est le réveil du microbisme latent.

MICROBISME LATENT SON ROLE DANS LA PATHOGÉNIE DES MALADIES DITES SPONTANÉES

Existence des microorganismes chez des sujets parfaitement sains

La théorie du microbisme latent a été émise pour la première fois par Verneuil en 1886, lors d'une mémorable discussion à l'Académie de médecine, au sujet d'une épidémie d'infection puerpérale rapportée par M. Léon Le Fort, et dont il s'agissait d'expliquer la genèse, spontanée en apparence.

Or il a été constaté que la première femme victime de cette épidémie était porteuse d'une ancienne fistule crurale, consécutive à un abcès. Verneuil avait émis l'hypothèse que la première victime avait reçu d'elle-même la redoutable maladie par auto-inoculation d'un agent infectieux qu'elle portait dans la profondeur de sa fistule crurale, lequel agent, resté pendant longtemps à l'état de vie latente et transporté de la cuisse aux organes génitaux placés par l'accouchement dans des conditions particulièrement favorables de réceptivité,

s'y était rapidement propagé, était devenu virulent et avait envahi l'économie toute entière.

N'admettant pas la spontanéité dans la pathogénie des maladies infectieuses, Verneuil avait émis la théorie du microbisme latent qu'il avait défini dans des termes très précis : « J'appelle, nous dit Verneuil (1), parasitisme microbique latent, un état pathologique caractérisé par l'existence, en divers points de l'organisme : surface externe ou interne, cavités avec ou sans communication avec l'extérieur, système vasculaire, interstices conjonctifs, etc., de microbes pathogènes pouvant rester inactifs ou en disponibilité pendant des mois, des années, des lustres, ne se révélant par aucun symptôme patent jusqu'au jour où, une cause occasionnelle surgissant, ils arrivent à ébranler la santé et même à la détruire. »

En d'autres termes, on pourrait dire que le microbisme latent est une infection confinée, limitée à un petit territoire et ne se manifestant par aucun signe apparent : une colonie microbienne en sommeil, en non-activité, mais qui peut se réveiller, rentrer en activité à l'occasion d'une cause perturbatrice quelconque, traumatisme ou autre, et se traduire par des phénomènes d'infection locale, métastatique ou générale.

Comme nous le voyons, deux facteurs interviennent dans le microbisme latent : c'est d'abord la présence dans l'organisme d'un agent microbien antérieurement à la maladie, et deuxièmement les conditions favorisant le réveil de ces agents pathogènes.

Un individu qualifié complètement sain peut parfaite-

(1) Verneuil.— Bulletin de l'Académie de médecine, 1886, séance du 23 février.

ment être porteur — et il l'est presque toujours — de différents parasites microscopiques ou macroscopiques sans en être nullement incommodé.

En raison de ses relations avec le milieu extérieur, l'organisme se trouve en permanence envahi par des agents infectieux. Une fois introduits, ceux-ci se comportent de différentes façons vis-à-vis de lui.

Il en est dont la présence entraîne immédiatement et fatalement des troubles graves qui compromettent sérieusement la santé et aboutissent souvent à son anéantissement.

Citons dans cette catégorie les agents pathogènes du charbon, de la rage, du chancre mou, de la syphilis. Les autres, bien que capables des pires méfaits, demeurent néanmoins à l'état de parasites inoffensifs, parce qu'ils ne trouvent pas en nous les conditions favorables à leur évolution. Ils mènent une vie latente, se multiplient faiblement, élaborent des substances toxiques dont la quantité et la qualité ne sont pas capables de provoquer des manifestations morbides. Mais, bien que rien ne trahisse leur présence, en dépit de la meilleure santé, il ne faut jamais les ignorer, les considérer comme quantité négligeable. Du fait de leur simple présence, l'organisme est continuellement sous le coup d'une offensive possible, et il suffit d'un rien, de la moindre occasion pour que ces infiniment petits se révèlent tout à coup avec leur formidable puissance.

On comprend facilement que lorsque les germes infectieux que nous hébergeons acquièrent une virulence suffisante, ou quand l'organisme perd de ses qualités qui lui garantissent toute sécurité, la contagion n'est pas nécessaire : le microbe existant dans l'organisme se réveille, et la maladie éclate spontanément, comme on

le disait au temps où ces notions n'étaient pas encore présentes à l'esprit.

Il est actuellement démontré que plusieurs agents infectieux se rencontrent normalement dans toutes nos cavités, à la surface du revêtement muqueux et cutané. Tout le long du tube digestif, différentes espèces de la flore microbienne ont leur représentant, pas bien gênant, il est vrai, à l'état normal; mais prêt tout de même à profiter de l'heure propice pour essayer d'infecter l'organisme.

Les médecins militaires ont rapporté (1) des observations qui semblent absolument démonstratives; on a vu des soldats partir en manœuvre, aller loger dans des villages où la fièvre typhoïde n'avait pas été observée depuis des années; or, à la suite des fatigues, un premier cas éclate chez un soldat, puis un second, un troisième, et une petite épidémie se produit.

D'après Reumlinger et Schneider, le bacille typhique se trouve dans le contenu intestinal et les matières fécales d'hommes bien portants.

Rodet et Roux ont soutenu que le bacille typhique n'est qu'une variété du colibacille, cet hôte habituel de notre tube digestif. Si la résistance de l'organisme diminue, la maladie naît spontanément en apparence, en réalité par exaltation de ce parasite jusque-là inoffensif.

D'autres infections bien définies peuvent aussi apparaître spontanément; c'est le cas de la diphtérie. Son développement s'explique par la présence dans la cavité buccale d'enfants parfaitement sains d'un bacille, dit

(1) Rôger. — Introduction à l'étude de la médecine.

pseudo-diphthérique, qui est souvent considéré comme une variété atténuée du bacille de Lœffler. Il y affecte des allures un peu différentes du bacille virulent.

Roux et Yersin nous ont montré que, pour peu que les conditions se montrent favorables, de suite il acquiert une virulence suffisante pour provoquer tous les troubles de la diphthérie, dont aucune contagion ne vient alors donner l'étiologie.

La question a même été posée pour la blennorrhagie. Straus a publié un cas qui serait survenu en dehors de toute contagion.

C'est ainsi également que le staphylocoque, hôte habituel de la peau, suscite l'apparition, en apparence spontanée, des abcès, des furoncles, des anthrax; le streptocoque qui végète dans la bouche peut provoquer des érysipèles, des angines.

Le pneumocoque végète également dans la bouche à l'état de parasite inoffensif; survienne une cause qui diminue la résistance de l'organisme, le microbe envahit le poumon et provoque la pneumonie. A partir de ce moment, le germe exalté pourra atteindre d'autres personnes: la maladie, née par auto-infection, pourra se propager par hétéro-infection ou contagion.

Mais, à côté des genres aérobies, il en est une série d'autres tout aussi intéressants et tout aussi dangereux, qui semblent s'être cantonnés surtout au niveau des conduits excréteurs des glandes.

C'est ainsi que Lippmann et Gilbert nous exposent une conception nouvelle du microbisme biliaire normal. Ces auteurs, après avoir fait des prises successives de bile aux différents étages de l'appareil biliaire, en arrivent à être persuadés qu'à l'état normal les voies biliaires, «sur la presque totalité de leur parcours extra-hépa-

tique, sont le siège d'une abondante flore microbienne anaérobie. Le microbisme biliaire normal s'étend de leur embouchure intestinale à leur division en conduits hépatiques, envahissent cholédoque, vésicule et conduits hépatiques dans leur position initiale. Les ramifications intrahépatiques sont stériles ». Les véritables hôtes normaux des voies biliaires sont les germes anaérobies. Et ces auteurs font la même constatation au niveau du pancréas.

En présence de la multitude de faits que nous révèle journellement l'expérimentation dans ce sens, on comprend aisément quel immense danger menace constamment l'organisme et combien nombreuses sont les circonstances qui, d'un moment à l'autre, peuvent le livrer à l'influence néfaste des agents microbiens dont il est l'hôte obligé. Ce microbisme, s'il ne crée pas toujours des maladies, constitue toujours un danger prochain, une imminence morbide. Le récel latent des germes morbides peut durer un temps illimité, et c'est ce qui en constitue le péril. Verneuil fait une comparaison pittoresque à ce sujet : « Si j'osais risquer une comparaison, nous dit-il, je dirais du sujet sain, microbifère latent, qu'il ressemble à un honnête voyageur qui, dans un wagon, porterait un revolver chargé : que l'arme parte par accident, et la balle frappera le porteur ou ses voisins. »

MICROBISME LATENT CHEZ DES SUJETS CHARGÉS D'ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES HÉRÉDITAIRES OU PERSONNELS

Dans le précédent chapitre, nous avons parlé uniquement des sujets sains, issus de parents sains, autrement dit des sujets sans antécédents pathologiques, héréditaires ou personnels.

Mais le phénomène de microbisme latent est encore plus évident et plus important à connaître chez des individus dont les antécédents sont chargés. Supposons tout d'abord un enfant dont le père ou la mère sont bacillaires ou syphilitiques.

Cet enfant resté bien portant jusqu'à sa dixième année, par exemple, présente alors des manifestations tuberculeuses ou syphilitiques.

Quand a-t-il contracté la maladie ?

Il est évident qu'en se trouvant continuellement en contact avec ses parents, cet enfant a pu être contagionné par eux comme il aurait pu l'être par un étranger. Mais l'enfant a pu également recevoir les germes infectieux pendant la vie intra-utérine avec le sang maternel. Il est évident que les deux modes et les deux dates d'in-

vation existent, et les pathologistes ne sont partagés que sur leur fréquence relative.

Et en réalité les agents microbiens, préexistant dans l'organisme depuis la vie intra-utérine dans un état de vie ralentie, peuvent ultérieurement se réveiller sous certaines influences, et la maladie peut ne se déclarer que bien plus tard après la naissance.

Examinons maintenant le cas le plus fréquent des sujets bien portants, mais antérieurement atteints d'une maladie microbienne. Nous éliminons tout de suite de ce cadre les maladies qui ne peuvent attaquer l'organisme qu'une fois dans la vie et dont une seule atteinte crée l'immunité (variole, scarlatine, coqueluche et autres).

C'est la théorie du microbisme latent qui nous expliquera le mieux les récides quelquefois très fréquentes, multiples et spontanées en apparence.

Dans la syphilis, la malaria, la tuberculose, l'ostéomyélite, la maladie une fois acquise peut guérir en apparence, mais en réalité n'abandonne guère l'organisme et, après des entr'actes de durée variable, comme le dit Verneuil, la maladie reparaît sans contagion nouvelle en divers points et sous différentes formes. Il en est de même de simples blessures infectées pouvant rester pendant longtemps sans manifester aucun symptôme pathologique et se réveiller avec une virulence extrême au bout d'un certain temps.

L'ostéomyélite présente le type parfait du microbisme latent. Une ostéomyélite traitée chirurgicalement ou non, et guérie au bout d'un certain temps, laisse très souvent dans l'os des agents septiques qui peuvent demeurer latents pendant longtemps et présenter ultérieurement des réveils : cette notion est parfaitement connue, elle est d'une importance capitale. Après 15,

20, 40 et même 50 ans de silence, on a vu des sujets, autrefois atteints d'ostéomyélite de croissance, présenter des récidives de l'affection. Les germes infectieux restés à l'état latent peuvent se réveiller à la première occasion, après avoir séjourné très longtemps au sein de nos tissus, sans cependant déterminer aucun symptôme appréciable.

Verneuil rapporte une observation intéressante d'ostéomyélite récidivante vérifiée par l'analyse bactériologique.

Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans, qui vers l'âge de 12 ans avait eu une ostéomyélite infectieuse de l'enfance, à la suite de laquelle on dut lui amputer la jambe. Quatre ans après, il revient à l'hôpital pour une ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus ; le diagnostic n'était pas douteux, car, l'incision pratiquée, on a retiré plusieurs séquestres. Huit ans après, le malade revient de nouveau avec une ostéomyélite de l'humérus du côté opposé. Une analyse bactériologique a fait reconnaître dans le pus de l'abcès, ouvert avec toutes les précautions de rigueur, la présence de milliers de staphylocoques dorés. Il faut donc admettre que ce malade a été habité pendant de longues années, à l'état latent, par le germe contagieux et inoculable de l'ostéomyélite.

Rodet, ayant examiné des portions d'os malade pris sur un homme de 60 ans qui avait eu une ostéoarthrite à l'âge de 15 ans, put faire à l'aide de ces débris des cultures du micrococcus de l'ostéomyélite.

Ces observations nous donnent l'explication de ces ostéomyélites récidivant quelquefois fort longtemps après la guérison apparente de la maladie première.

De même dans la tuberculose on observe tous les jours des individus porteurs du bacille de Koch, can-

tonné dans quelque coin de l'organisme, ne présentant qu'une lésion limitée arrêtée dans son évolution jusqu'au jour parfois séparé de 10 ans, 20 ans et plus du début de la maladie où elle envahit l'organisme (tuberculose et grossesse).

Socin (1) rapporte un cas très intéressant de microbisme latent chez un homme qui, ayant reçu une balle dans un os, vit un abcès se produire au niveau de cette balle au bout de soixante ans.

« Nous sommes bien obligés d'admettre, ajoute Socin, que dans ce cas la balle, au moment où elle est entrée dans les tissus, a entraîné avec elle un certain nombre de germes, mais que ces germes étaient restés à l'état latent pendant soixante ans, c'est-à-dire jusqu'au moment où une circonstance quelconque leur a rendu toute leur vitalité. »

Les faits de ce genre paraissent contradictoires avec ceux qu'on constate lorsqu'on étudie les germes sur des bouillons de culture, mais cette contradiction n'est qu'apparente et résulte de ce que notre organisme n'est pas comparable aux liquides qui servent aux expériences de laboratoire. La plupart de nos tissus ne sont pas, à l'état normal, des terrains de culture propices à l'expansion des germes pathogènes ; *ce n'est que dans certaines conditions, heureusement fort rares, qu'ils se transforment en terrains de culture et deviennent comparables à nos liquides d'expérience.*

La chirurgie de la guerre actuelle nous apporte plusieurs cas très intéressants du microbisme latent.

(1) Socin. — Pathogénie de la suppuration (Congrès français de chirurgie, séance du 7 avril 1885).

Dans sa communication du 15 juillet 1916 à la Société des médecins de la XVI^e région, le docteur Albespy, médecin-chef de la place de Cette, rapporte quelques observations, choisies entre plusieurs, du microbisme latent, qui présentent un intérêt tout particulier et méritent d'être retenues :

OBSERVATION I

(D^r Albespy. — Inédite.)

Alb..., soldat 12^e d'infanterie. Blessé le 3 juillet 1915 par éclat d'obus, fracture ouverte du fémur gauche. Evacué de l'hôpital de Commercy et entré à l'hôpital n° 13 à Cette, le 25 septembre 1915. A l'arrivée, gros cal au 1/3 supérieur de la cuisse gauche; trajet fistuleux et drain de caoutchouc. L'exploration conduit sur un os dénudé et on sent des esquilles détachées; pus abondant et malodorant. Temp. 37° à 37°8.

Intervention le 15 octobre. Incision à un travers de doigt au-dessus de la fistule, sonde cannelée pour l'aponévrose; dissociation des fibres musculaires suivant leur direction. Fémur découvert sur une longueur de 10 cm., et on trouve une perte de substance remplie de fongosités et bordée d'esquilles libres; ces dernières retirées, la surface osseuse autour de cette perforation est dénudée sur une longueur de 5 cm. et 2 cm. de largeur.

L'évidement est pratiqué complètement; toute la par-

tie nécrosée enlevée à la gouge et au maillet, les bords régularisés à la pince-gouge, les fongosités soigneusement curettées, le canal médullaire rempli d'une moelle grisâtre et purulente nettoyé à la curette.

A la fin de l'opération, la cavité osseuse paraît parfaitement saine. Lavage à la compresse imbibée d'eau oxygénée pure et mèche de gaze également imbibée d'eau oxygénée.

T. le soir 37°5.

16 octobre. — Matin 36°5. Soir 38°.

17 — — 37°3. Soir 39°8.

18 — — 39°2. Soir 39°8.

Le foie est un peu gros et douloureux à la pression, le ventre est ballonné. La peau et les sclérotiques prennent une teinte subictérique; langue sèche. *Du côté de la plaie opératoire, rien d'anormal, suintement léger, sans odeur, surface bourgeonnante, un peu saignante.*

19 octobre. — T. matin 39. Soir 40°5.

Foyer de pneumonie à la base droite, crachats rouillés.

20 octobre. — Matin 39°9. Soir 40°.

21 — — 38°7. — 38°7.

Légère amélioration des phénomènes pulmonaires.

22 octobre. — Matin 39°5. Soir 41°2. Délire. Pouls à 130.

Le blessé porte la main à son côté gauche et se tient couché sur le côté droit. Il existe un œdème assez considérable et de la rougeur de la peau au niveau de la masse sacro-lombaire gauche. La pression au centre de l'œdème paraît très douloureuse.

23 octobre. — Matin 39°. Soir 39°3.

L'œdème est plus considérable et présente en son centre un point de ramollissement. Une incision et un débridement donnent issue à un quart de verre de pus.

24 octobre. — Matin 37°8. Soir 38°2.

La congestion du poumon rétrocede ; le foie est moins gros et moins douloureux, la teinte subictérique s'atténue, l'œdème lombaire a presque entièrement disparu et après quelques incidents sans grande importance ce blessé a fini par guérir.

Le fait remarquable de cette observation, c'est que la plaie opératoire n'a nullement été influencée par les autres accidents et a suivi une évolution normale. Ce blessé a été envoyé en convalescence le 25 décembre.

OBSERVATION II

(Dr Albespy. — Inédite.)

Dub..., du 147^e d'infanterie. Blessé le 20 juin 1915. Evacué de Châlons-sur-Marne. Entré à l'hôpital n° 13, à Cette, le 24 décembre 1915, porteur d'une fistule à un travers de doigt au-dessus du condyle externe, à la partie externe de la cuisse gauche. Suppuration d'abondance moyenne, malodorante. Etat général satisfaisant. Pas de température. *A deux reprises et à deux mois d'intervalle, une simple exploration du trajet fistuleux à la sonde cannelée pratiquée aseptiquement provoque un grand accès de fièvre avec frissons répétés, céphalalgie et élévation de la température jusqu'à 39°5 et 40°.*

Cet état a duré trois jours la première fois et deux jours la seconde.

En raison de ces deux incidents nous hésitons à intervenir ; mais devant la persistance de la fistule et voyant qu'aucune modification favorable ne se produisait, nous nous décidâmes à l'opération.

La radiographie avait révélé, à deux travers de doigt au-dessus du condyle, un foyer d'ostéite.

L'opération elle-même est sans intérêt et banale. Ce fut un évidement total du condyle externe. Mais le soir, la température s'éleva à 40° avec frissons pour redescendre le lendemain à 38°5 et le troisième jour à 37°1. Depuis ce jour elle n'est pas remontée. La plaie opératoire est en bonne voie de guérison.

OBSERVATION III

(D^r Albespy. — Inédite.)

Jean Lo..., soldat blessé le 15 octobre 1915 ; le militaire nous est envoyé à l'hôpital de physiothérapie, n°52, le 20 mars, pour douleur à la cuisse gauche survenue après une marche. Toute la face antérieure et les faces antéro-externe et antéro-interne de la cuisse sont le siège d'un empâtement s'étendant de l'arcade crurale jusqu'à un travers de main au-dessus de la rotule, la peau est œdématisée et rouge et la pression du doigt très douloureuse au centre de l'empâtement et principalement le long du trajet des vaisseaux fémoraux.

L'ancienne blessure se reconnaît à une cicatrice siégeant au niveau du tiers inférieur, à la partie externe de la

cuisse, et à une seconde située au niveau du tiers supérieur à la partie interne. Cette dernière est la trace d'une incision pratiquée pour extraire le projectile (éclat d'obus).

Une ligne rejoignant ces deux orifices passe au centre de la zone de l'empatement. Temp. 38°1.

Le blessé était guéri de sa blessure depuis le mois de janvier et faisait de la mécanothérapie.

La douleur fut ressentie brusquement à la suite d'une marche d'entraînement. Opération sous anesthésie générale.

Incision à 1 ou 2 centimètres en dehors du trajet des vaisseaux. Nous évacuons un abcès contenu dans une poche, de la grosseur d'un œuf de poule et longeant la gaine des vaisseaux que l'on aperçoit très nettement après l'évacuation d'un 1/4 de verre de pus. Le blessé fut évacué guéri le 31 mai.

Il est à remarquer que le fémur n'avait pas été intéressé et que la cavité de l'abcès nettoyée à la compresse ne contenait ni débris d'aucune sorte, ni fragment de projectile.

Il est évident que ces réveils d'infection ne peuvent être expliqués autrement que par le mécanisme du microbisme latent. Il est vrai qu'on pourrait reprocher, dans les deux premiers cas surtout, une faute d'asepsie passée inaperçue qui aurait produit une infection secondaire pendant l'intervention, du moment que des instruments ont été employés. Nous en doutons beaucoup : tous les blessés dans le service du docteur Albespy sont pansés depuis longtemps de la même façon et les manifesta-

tions d'infection dues au microbisme latent ne se révèlent pas tous les jours.

Les opérations dans son service, nous dit le Dr Albespy dans son rapport, ont toujours été pratiquées comme en temps de paix. Précautions aseptiques ordinaires : gants de caoutchouc, blouse, masques et bavettes stérilisées, champs opératoires suffisamment grands et limitant exactement la zone de l'opération, compresses stérilisées bordant les lèvres de l'incision, en un mot une asepsie aussi rigoureuse que possible.

Mais voici une autre observation due à l'obligeance de M. le professeur Estor et qui est tout à fait concluante, ayant la valeur d'une expérience de laboratoire.

OBSERVATION IV

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le professeur Estor. Recueillie dans son service par M. Delord, aide-major.)

Ham... Isidore, 23 ans.

Blessé le 12 mai au bois Le Prêtre par éclats d'obus.

Injecté au sérum antitétanique.

Premier pansement au poste de secours. Soigné d'abord à Toul.

A subi l'extraction d'un éclat d'obus du genou gauche le 1^{er} mai 1915 et l'énucléation de l'œil gauche le lendemain.

Entre à l'hôpital auxiliaire n° 3, de Montpellier, le 14 juin 1915.

On constate trois plaies à la région moyenne de la face antéro-externe de la jambe gauche, deux plaies sur la face antéro-interne du genou gauche.

La plaie supérieure du genou communique avec l'articulation. On y place un drain qui pénètre dans l'articulation du genou. On remarque trois autres petites plaies sur le bord cubital de l'avant-bras droit, et trois également très rapprochées au voisinage du poignet sur sa face externe. Une arthrite suppurée du genou gauche avec phlegmon consécutif de la jambe gauche se déclare. On pratique de très nombreux débridements. Les plaies une fois cicatrisées, il persiste une ankylose très serrée du genou gauche.

Le blessé est dirigé sur l'hôpital 43 de Montpellier, pour mécano-thérapie.

Il revient le 14 avril 1916 dans le service de M. le professeur Estor à l'Hôpital Général.

Une radiographie est pratiquée le 29 avril 1916. Elle révèle quelques travées osseuses paraissant réunir le fémur au tibia, mais en un point très limité, correspondant au centre du plateau.

Il s'agit d'une ankylose serrée du genou, elle est de 110°. On note une forte atrophie de la cuisse et de la jambe. Léger œdème du pied le soir, cyanose légère en permanence. On décide le redressement du genou, et le 18 mai 1916, sous anesthésie à l'éther goutte à goutte, on redresse le genou très lentement. On arrive à un redressement parfait du membre, malgré la forte ankylose et malgré les travées osseuses unissant les os de l'articulation du genou et révélés par la radiographie.

19 mai. — Violente température, 40°2, le pouls est à

120. Aphasie très marquée, le malade ayant de la peine à articuler les mots commencés. Douleur légère du genou; on fait une fenêtre dans le plâtre sur la face antérieure du genou, mais qui ne révèle rien d'anormal. On fait un examen cytologique du liquide céphalo-rachidien et on trouve un liquide limpide et pas de réaction leucocytaire.

20. — Mêmes symptômes avec aphasie plus marquée et forte céphalée.

21. — Amélioration sensible. T., 38°6. Pouls, 100. La céphalée diminue et l'aphasie semble s'améliorer.

22. — Mêmes signes, le malade ne se plaint pas de douleur au genou.

23. — A midi, le malade délire; vive agitation, et ses camarades ont peine à le tenir couché.

Il essaie d'écrire une lettre, mais mots non formés, lettres à peine ébauchées, sens inintelligible. Le soir, T., 39°8, pouls 120, mou. Aphasie très prononcée, le malade pouvant seulement articuler des mots qu'on a de grandes peines à comprendre. Céphalée très violente. Réflexes normaux de la jambe valide. Légère raideur de la nuque. Dilatation de la pupille, ne réagissant pas à la lumière. Poumon et cœur normaux. Un médecin appelé en consultation porte le diagnostic d'une méningite bacillaire.

Malgré l'absence de douleur au niveau du genou, une large fenêtre est faite sur la face antérieure du plâtre au niveau du genou et on découvre à la partie inférieure de l'articulation une perforation semblant avoir été faite à l'emporte-pièce, de 3 centimètres de diamètre et arrivant jusqu'à l'os.

24. — Mêmes signes, une légère amélioration semble apparaître, mais la température reste à 39°6. On appli-

que trois longues attelles métalliques courbes, maintenues par un plâtre sur la jambe et sur la cuisse, ce qui permet l'application de larges pansements humides.

On fait une analyse des urines et on note :

Quantité : 1.000 c. cubes.

Réaction : Acide faible.

Densité : 1.020.

Urée : 35 gr. 2 par litre.

Chlorures (en NaCl) 0 gr. 80

Albumine : Traces.

Présence très-nette d'urobiline.

Traces de pigments biliaires.

Pas de sang.

25. — Plusieurs anciennes cicatrices du genou se sphacèlent, d'autres sont incisées. On évacue une quantité abondante de pus. La température est de 38°8; pouls à 100, redevenu vigoureux. Aphasie moindre, grande amélioration de l'état général.

26 et 27. — Amélioration continue de tous les symptômes anormaux. T. 37°3-37°8.

Le malade est actuellement en voie de guérison, le membre inférieur resté en extension est placé dans une gouttière, l'état général est bon.

Cette observation, aussi démonstrative que possible, nous prouve d'une façon très précise la réalité du microbisme latent. Il s'agit en effet d'un réveil d'une arthrite suppurée, avec accidents généraux très graves, à la suite d'un simple redressement du genou. La plaie a été cicatrisée depuis longtemps, le malade ne souffrait plus du tout, aucun instrument chirurgical n'a été employé et aucune solution de continuité n'a été pratiquée. On ne peut pas reprocher que l'agent microbien ait été apporté

du dehors et qu'il s'agissait non d'un réveil d'une ancienne infection, mais d'une infection secondaire due à une intervention sanglante avec faute d'asepsie passée inaperçue.

Il est évident qu'une petite colonie microbienne a dû rester dans le genou du blessé en question à l'état de vie latente pendant plusieurs mois sans nullement incommoder le malade et ne se traduisant par aucun symptôme. Il a suffi d'un léger traumatisme qui consistait dans quelques déchirures des adhérences fibreuses pendant le redressement, une légère hémorragie interne a dû se produire, les microbes mis en liberté ont trouvé dans le sang épanché un excellent bouillon de culture, et voilà réalisées toutes les conditions nécessaires pour donner naissance à cette arthrite.

Mais voici une autre observation tout à fait analogue à celle que nous venons de rapporter. Il s'agit ici d'un tétanos tardif survenu à la suite d'une simple mobilisation d'une épaule légèrement ankylosée.

OBSERVATION V

(Observation du Dr Pierre Valette, Médecin Aide-Major de 1^{re} classe
à l'hôpital d'évacuation n° 16.)

Un cas de tétanos retardé.

Le soldat R... François, du 64^e régiment d'infanterie, est blessé par des éclats d'obus, le 7 juin 1915, dans la région d'Hébuternes. Le soir même, il arrive dans une formation sanitaire où il reçoit immédiatement 10 cc. de sérum antitétanique. On lui enlève quatre petits éclats logés superficiellement dans la paroi thoracique gauche et dans la main du même côté. Il est soigné pendant quelques jours, puis évacué le 14 juin; il arrive dans notre formation sanitaire le même soir, retenu à la gare régulatrice par les soins de l'hôpital d'évacuation n° 16. Le médecin de garde nous l'envoie avec le diagnostic de plaie pénétrante du thorax; on l'examine; il porte bien, en effet, une plaie d'entrée de projectile dans le sein droit. Un drain a été placé dans cette plaie large comme une pièce de dix centimes; il donne issue à une quantité de pus assez abondante. Le trajet, assez profond, se dirige sous le grand pectoral.

On fait une radioscopie et on constate la présence d'un éclat d'obus assez volumineux qui paraît situé sous le grand pectoral, en avant du gril costal. Un large débridement permet assez facilement de l'extraire; la plaie

infectée est laissée largement ouverte ; on la bourre avec de la gaze stérilisée.

Les jours suivants, la suppuration persiste assez abondante, mais elle ne tarde pas à diminuer et le malade est presque cicatrisé le 14 juillet. Par suite de cette immobilisation prolongée, on constate une certaine raideur de l'articulation de l'épaule, et on décide le 15 juillet de mobiliser sous anesthésie le bras de ce blessé. Pour cela, il est endormi au chlorure d'éthyle et l'on mobilise dans tous les sens son articulation sans trop de difficultés, mais en faisant craquer quelques brides pectorales.

A la suite de cette mobilisation forcée, le malade accuse dès le lendemain quelques douleurs au niveau de l'épaule droite, ainsi que dans les muscles pectoraux. Il se plaint encore de difficulté dans les mouvements du cou, mais tout cela est mis sur le compte de la mobilisation de la veille.

Le lendemain 16 juillet, le malade a une raideur marquée de la nuque et du trismus qui le gêne non seulement pour mâcher les aliments, mais même pour parler. Il accuse également quelques secousses brusques de l'épaule, secousses qui sont provoquées par un bruit intempestif ou réveillées par un mouvement un peu brusque. On porte aussitôt le diagnostic de tétanos ; le malade reçoit immédiatement une injection de 10 cc. de sérum antitétanique, ainsi que 10 cc. d'une solution huileuse d'acide phénique et camphre suivant la formule de Baccelli.

L'état du blessé ne s'aggrave pas, il semble, au contraire, s'améliorer plutôt. On renouvelle le « Baccelli » jusqu'à concurrence de 40 centimètres cubes dans la journée et on prescrit une potion avec 4 gr. de chloral.

Le lendemain 17 juillet, malgré une légère détente, on

fait une série de piqûres de 2 heures en 2 heures, jusqu'à concurrence de 80 centimètres cubes de la solution phéniquée camphrée. Le soir, le malade est assez prostré, il ouvre par moment la bouche avec facilité mais présente une série de petites crises intermittentes pendant lesquelles ses muscles se contractent douloureusement.

Le 18 juillet, les crises persistent et sont peut-être un peu plus pénibles que la veille. Le malade parvient, malgré tout, à s'alimenter avec des liquides. Même traitement. On ajoute toutefois quelques inhalations de chloroforme qui calment assez facilement les crises de contracture. Malheureusement le blessé, qui était apyrétique, commence à avoir de la température (38°).

Le 19 juillet, l'état s'aggrave de plus en plus, le blessé s'alimente très difficilement, il est excessivement prostré. La température s'élève à 39°; les crises sont encore assez espacées, mais dans leur intervalle le malade demeure dans un état demi-comateux; le traitement est toujours aussi rigoureux.

Le 20 juillet, le blessé est dans le coma; la contracture a disparu, mais il présente une respiration stertoreuse, et il est impossible de l'alimenter. Il meurt le 20 juillet à 17 heures.

En résumé, ce blessé, piqué au sérum antitétanique le jour de sa blessure, éprouve, exactement trente-sept jours plus tard, une atteinte de tétanos retardé. Cette atteinte tétanique paraît nettement avoir été provoquée par les mouvements de mobilisation de l'épaule, mouvements qui ont dû tirailler la plaie en voie de cicatrisation presque complète et semblent avoir mis en circulation quelques bacilles de Nicolaïer jusque-là retenus et enkystés.

Il est intéressant aussi de noter le point de départ local de l'infection, puisque les douleurs se sont montrées tout d'abord dans les muscles du moignon de l'épaule droite et dans le côté droit du cou. Ce fait est à rapprocher du tétanos expérimental qui débute toujours au point d'inoculation ou dans son voisinage immédiat, ainsi que l'a montré Péhu dans sa thèse, alors que le tétanos primitif débute presque toujours dans la nuque, le dos ou les muscles masseters, mais jamais dans le voisinage immédiat de la plaie.

Canfora (1) de son côté, dans ses études sur l'état latent des spores du bacille du tétanos dans l'organisme animal, a démontré que le séjour des spores du tétanos dans l'organisme peut être très long avant que la maladie se déclare.

Lorsqu'on introduit sous la peau, chez des lapins, des spores tétaniques sans toxine ni bacilles, elles se disséminent dans tout l'organisme et treize jours après on peut encore démontrer leur présence dans le sang vers cette époque ; elles disparaissent du sang et se localisent dans les organes où on les décèle encore jusqu'au 55^e jour après l'inoculation.

Tous les organes examinés sous ce rapport : rate, moelle osseuse, reins, foie, ganglions lymphatiques ont donné un résultat positif. Les premiers jours après l'inoculation, la plus petite plaie, la moindre hémorragie, dans n'importe quelle partie du corps, suffisent pour déterminer un tétanos mortel.

(1) Canfora. — Centr. Bl. f. Bakteriolog., 20 décembre 1907.

MOYENS PROPHYLACTIQUES CONTRE LE RÉVEIL DU MICROBISME LATENT

La réalité du microbisme latent constatée et bien démontrée, une question d'ordre pratique se pose : Que pouvons-nous pour éviter ses néfastes méfaits, quels moyens prophylactiques possédons-nous pour nous en défendre ?

Malheureusement la littérature est encore très pauvre sur ce sujet. La belle théorie de Verneuil, repoussée en 1886, est tombée pour longtemps dans l'oubli et ce n'est que ces derniers temps qu'on commence de nouveau à s'intéresser à cette question. Un moyen prophylactique paraît pourtant déjà acquis et avoir donné ses preuves : c'est la prophylaxie du tétanos tardif.

Dans une circulaire du Service de santé militaire datée du 10 juin 1916, n° 139 Ci/7, et intitulée « Prévention du tétanos, plus spécialement du tétanos retardé ou tardif », nous relevons les faits suivants dont nous nous permettons de transmettre quelques extraits.

I. *Observations.* — Il est acquis qu'une plaie peut recéler des spores tétaniques vivantes, susceptibles de

germer, même après une période prolongée, le sérum antitétanique, doué de propriétés simplement antitoxiques, mais non bactéricides, ne pouvant exercer sur elles ou sur le bacille tétanique aucune action directe.

La clinique démontre d'autre part que le tétanos tardif ou retardé a été observé surtout dans les cas suivants :

a) Douze à vingt jours après le traumatisme chez des sujets n'ayant reçu qu'une seule injection immédiatement après la blessure, blessure grave, avec délabrement des tissus des os ou des articulations, et rétention ou non de corps étrangers septiques (éclats de projectiles, débris vestimentaires, etc.).

b) Presque immédiatement après une intervention chirurgicale portant sur le foyer d'une blessure encore en évolution, dont la date remontait, suivant le cas, à vingt jours, trois mois, quatre mois et même six mois.

c) Lors de la mobilisation ou de la migration spontanée d'esquilles osseuses ou de corps étrangers, dans une blessure déjà ancienne pouvant remonter à trois ou quatre mois, en partie cicatrisée, mais suppurant encore ou donnant lieu à des abcès de voisinage.

d) En dehors de toute cause nettement spécifiée au cours de fractures compliquées par éclats d'obus ou de grenade chez des sujets dont les plaies étaient encore ouvertes.

e) En dehors de toute cause apparente et après un délai qui a pu varier de quarante-neuf jours à trois mois, après la blessure, chez des sujets dont les plaies étaient entièrement cicatrisées ; faits déjà observés en dehors des blessures de guerre, impossibles à prévoir et, par suite, à prévenir.

II. — *Mesures prophylactiques.* — En présence des

faits de ce genre, il convient de rechercher quelles modifications il peut être utile d'apporter à la méthode des injections préventives de sérum antitétanique :

a) Il faut tout d'abord que, dès la première injection, le sérum soit donné à dose suffisante, la quantité de sérum injecté étant loin d'être indifférente. Une habitude a fixé un peu arbitrairement cette quantité à 10 centimètres cubes pour toute blessure, quelle qu'en soit la nature. L'expérience démontre qu'il serait opportun de doubler et même de tripler cette dose, soit dès la première injection, soit dès la première réinjection, dans les cas de traumatisme à grand délabrement visés dans les paragraphes précédents.

b) Une seconde injection de sérum est indiquée à la fin de la première semaine dans tout traumatisme grave fatalement exposé aux accidents septiques. Des réinjections ultérieures sont encore légitimes, si la plaie reste profondément infectée, si, à défaut d'intervention chirurgicale, elle est l'objet d'explorations en vue de favoriser la sortie des corps étrangers, vestimentaires, métalliques ou osseux. Pour ces réinjections, la dose de 10 à 15 centimètres cubes de sérum suffit si celle de la première injection préventive a été de 20 à 30 centimètres cubes.

c) *Chez tout blessé porteur d'une plaie suspecte récente ou datant de plusieurs mois (deux, quatre, six mois), qui doit être soumis à une intervention chirurgicale, il convient de recommander, conformément à la pratique de certains chirurgiens, qu'une nouvelle injection de sérum soit faite avant l'intervention, celle-ci pouvant jouer le rôle de cause provocatrice à l'égard du tétanos.*

d) Cette nouvelle injection semble enfin également indiquée chez tout blessé dont la plaie, après un délai

variable et parfois prolongé, est le siège d'une mobilisation ou d'une migration spontanée d'esquilles osseuses, de corps étrangers vestimentaires ou métalliques, migration qui a pu jouer le même rôle provocateur que l'acte chirurgical. De même que le tétanos précoce est devenu une rareté, grâce à l'emploi systématique des injections préventives de sérum, et pourra encore diminuer par l'emploi de doses plus fortes, lors de la première injection, de même il est permis de penser que la pratique raisonnée des réinjections de sérum antitétanique, poursuivie conformément aux principes qui viennent d'être résumés, nous fournira un des moyens les plus efficaces pour assurer la prévention du tétanos retardé ou tardif. Il serait dès lors regrettable que la crainte de l'anaphylaxie dont la survenance a été exagérée, surtout à la suite des injections sous-cutanées, mit obstacle à l'application d'une méthode judicieuse et qui a fait ses preuves.

D'ailleurs, pour obvier à l'anaphylaxie dans la mesure actuellement permise, on peut recourir à l'emploi bien connu *des doses réfractées de sérum* : injecter d'abord une dose très minime de sérum (un centimètre cube ou un dixième de centimètre cube), puis, une ou deux heures après, le restant de la dose nécessaire. Sans doute, les accidents sériques resteront toujours possibles et doivent être prévus en pareil cas, mais leur importance devient négligeable en regard de la protection attendue ; quelques doses journalières de chlorure de calcium, suivant une pratique déjà répandue, peuvent réduire au minimum la fréquence de ces accidents toujours bénins.

Tels sont les moyens prophylactiques préconisés par le Service de santé pour éviter le tétanos tardif qui n'est qu'un cas particulier de microbisme latent. Quant aux

autres affections dues au réveil d'un microbisme latent, nous sommes actuellement incapables de les prévoir et de les prévenir. Rappelons-nous pourtant la possibilité de son existence chez des sujets absolument sains ainsi que chez des individus antérieurement atteints d'une affection microbienne et guéris en apparence. Cela nous permettra de continuer quelquefois un traitement après une guérison apparente, dans l'espoir de détruire complètement les microbes pathogènes qui ont donné naissance à cette affection. Dans d'autres cas, cela nous indiquera de prendre des précautions hygiéniques particulières pour éviter l'éclosion d'une maladie chez des sujets parfaitement sains, mais porteurs dans un recoin de leur organisme d'une colonie de microbes à l'état de vie latente.

Espérons avec Verneuil que le jour viendra où l'on pourra, en dehors de tout symptôme morbide, affirmer et démontrer directement l'absence ou l'existence dans l'organisme de microbes pathogènes temporairement inoffensifs, mais essayant de menacer la santé, et que nous posséderons alors des moyens efficaces pour éviter le danger du microbisme latent.

CONCLUSIONS

I. — La vie latente est un phénomène de biologie générale, sa durée est quelquefois très longue.

II. — Le microbisme latent, ingénieuse hypothèse de Verneuil, est actuellement une théorie parfaitement basée sur des expériences de laboratoire et des observations cliniques.

III. — Le microbisme latent s'observe chez des sujets tout à fait sains et chez des individus chargés d'antécédents pathologiques héréditaires ou personnels. Le réveil du microbisme latent est fréquemment observé sur les blessés de guerre.

IV. — La théorie du microbisme latent explique à merveille la durée illimitée, les récives, les contagions inattendues et invraisemblables des différentes maladies d'origine microbienne, ainsi que leur apparition ou leur réapparition sous l'influence de causes banales.

V. — La théorie du microbisme latent a déjà trouvé sa première application pratique dans la prophylaxie du tétanos retardé ou tardif.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBESPY. — Communication la réunion des médecins de la XVI^e région, 15 juillet 1916.
- BOUCHARD. — Traité de pathologie générale.
- CANFORA. — L'état latent des spores du bacille du tétanos dans l'organisme animal (Centrabl. f. Bakteriolog., 20 décembre 1907).
- GIEBER. — De l'aptitude communiquée aux animaux à sang froid à contracter le charbon par l'élévation de leur température (C. R. de l'Acad. des Sc., t. XCIV, 1882, p. 1605).
- GILBERT et LIPPMANN. — Microbisme biliaire normal (Rev. franç. méd. et chirurg., 2 mars 1903).
- Microbisme pancréatique normal (Soc. de Biologie. — Pr. médicale, 6 février 1904).
- LIPPMANN. — Microbisme biliaire normal et pathologique (Thèse Paris, 1904).
- LONGPRETZ. — Microbisme latent et auto-toxiinfection (Thèse Nancy, 1905).
- MACÉ (E.). — Sur la récupération de la vitalité des cultures de bactéries par passages sur certains milieux (Soc. des Sc. de Nancy, 1888).
- Traité pratique de bactériologie.
- PASTEUR. — Sur le charbon des poules (Bull. de l'Acad. de méd., 1879, p. 1222).
- PÉHU. — Tétanos expérimental.

PERRIER (E.). — Traité de Zoologie.

Prévention du tétanos, plus spécialement du tétanos retardé ou tardif (Circularé du ministère de la Guerre, n° 139 Ci/7. Paris, le 10 juin 1916).

ROGER (H.). — Introduction à l'étude de la médecine.

SOCIN. — Pathogénie de la suppuration (Congrès français de chirurgie, 1885. Séance du 7 avril).

VALETTE (Pierre). — A propos d'un cas de tétanos retardé (Lyon chirurgical, 1^{er} octobre 1915).

VERNEUIL. — Du parasitisme microbique latent Bull. de l'Acad. de méd., 1886).

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 20 avril 1916.

Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 20 avril 1916.

Pour le Doyen,
L'Assesseur délégué,
G. SARDA.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

